

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

436

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Anne-Marie, Henriette R E B U T

Née le 16 Juin 1930 à VILLENEUVE-LE-ROI
(Seine et Oise)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

LES ACCIDENTS ABDOMINAUX AIGUS PSEUDO-OCCLUSIFS
DE LA THERAPEUTIQUE ANTI-COAGULANTE

-:-:-

Président : Monsieur LEGER (Professeur)

-:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Anne-Marie, Henriette R E B U T

Née le 16 Juin 1930 à VILLENEUVE-LE-ROI
(Seine et Oise)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

LES ACCIDENTS ABDOMINAUX AIGUS PSEUDO-OCCLUSIFS
DE LA THERAPEUTIQUE ANTI-COAGULANTE

--:--

Président : Monsieur LEGER (Professeur)

--

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BERNARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR Jean VERNE
2e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

1^o- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F)
	{ SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JCANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique gé- nérales	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obste- tricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirur- gie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie medicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Parasitologie	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (G)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédi- que et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

MM.

Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut	LENEGRE (J)
(Broussais	SOULIE (P)
(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
(Lariboisière	SEZE (S.de)
(Pitié	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)

MM.

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent- de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie mé- dicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirur- gicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirur- gicales	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(GOUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle
Anatomie pathologique	(pr.s.ch.
	(ABELANET (R)
	(BUSSET (F)

	MM.
Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) (GOUYGOU (Ch)m.conf. (NEZELOFF (Ch.) (ORCEL (L) (PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) (VOURE'H (G) (BARBIER (P) (CHRISTOL (D) (Le MINOR (L) (TOURNIER (P)
Bactériologie	(BAULIEU Et.m.conf. (BOURILLON (R) (CARTIER (P) (DREYFUS (J.Cl.) (GONNARD (P) (KRUH (J) (JEROME (H)
Biochimie médicale	(PLAS (F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANCON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

MM.

	(DEROBERT (L)pr.s.ch.
	(FOURNIER (E)
Médecine légale	(GUENIOT (M)
	(HADENGUE (A)
Médecine du travail	(ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	(PERTUISET (B)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(Le LORIER (G)
	(LEVY (J)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(SENEZE (J)
	(SUREAU (C)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophthalmologie	(DUBOIS (A)
	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(MEARY (R)
	(POSTEL (M)
	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	(DEBAIN (J)
	(PIALOUX (P)
Parasitologie	(GOLVAN (Y)
	(LAPIERRE (J)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CERBONNET (G)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch.)
Pathologie chirurgicale	(DUBOST (Cl.)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GARBAY (M)
	(GARNIER (H)
	(Cl.de)GAUDART-d'ALLAINE
	(GERMAIN (A)
	(LATASTE (J)
	(LEVEQUE (B)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER (M)

MM.

Pathologie chirurgicale	(NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G) SCHNEIDER (J) BENHAMCU (J.P) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHTT (G) AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHÉ (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK(J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R) JOSEPH (R) LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale	
Pathologie médicale	
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	{ MOZZICONACCI (P)
	{ POLONOVSKI (C)
	{ ROSSIER (A)
	{ VIALATTE (J)
Pharmacologie	{ BOISSIER (J)
	{ LECHAT (P)
	{ BARRES (G)
	{ DEJOURS (P)
Physiologie	{ DURAND (J)
	{ GIRARD m.conf.
	{ HUGELIN (A)
	{ SCHERRER (J)
	{ CHANTEUR (J)
	{ GOUGEROT (L)m.conf.
	pr.s.ch.
Physique médicale	{ GREMY (F.)m.conf.
	{ MILHAUD (G)
	{ PELLERIN (P)
	{ ROUCAYROL (J.Cl)
	{ TUBIANA (M) m.conf.
	{ KREIS (B)
Pneumo phtisiologie	{ MEYER (A)
	{ RENAULT (P)
Psychiatrie	{ PICHOT (P)
	{ DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	{ DUCHE (D)
	{ FLAVIGNY (H)
	{ LAPRESLE (J)
Rhumatologie	{ DELBARRE (F)
	{ CERNEA (P)
Stomatologie	{ CHAPUT (Mme A.)m.c.agr.
	{ GRELLET (M)
	{ CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	{ LAMOTTE (M)
	{ MARCHE (J)
	{ AUVERT (J)
Urologie	{ MOULONGUET (A)
	{ QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

MM.

inique chirurgicale	{	ABOULKER (P)	
	{	AMELINE (A)	pr.s.ch.
	{	VERNE (J.M)	
inique médicale	{	PERRAULT (M)	
	{	RAMBERT (P)	
	{	THIEFFRY (S)	
inique obstétricale	{	GRASSET (J)	
	{	MAYER (M)	
inique ophtalmologique	{	DESVIGNES (P)	
	{	OFFRET (G)	
inique oto-rhino-laryngolo- gique		MADURO (R)	
inique pédiatrique et pué- riculture		LAPLANE (R)	
inique psychiatrique		BARUK (H)	
inique urologique		KUSS (R)	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

ctériologie	HAUDUROY (P)	Pr.s.ch.
thologie chirurgicale	RUDLER (J)	Pr.s.ch.

- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE { BOLTANSKI (E) ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

crétaire général de la Faculté	M. LENA (J)	
crétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)	
nservateur en Chef de la Bi-	{	
bliothèque		
nservateur du Musée d'Histoire	{	M.le Docteur HAHN (A)
de la Médecine		
nservateur		Mlle DUMAITRE (F)
	{	Mmes CONTET (J), FORGET (F)
bliothécaires	{	Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{	QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798,
Ecole a arrêté que les opinions émises dans les disser-
tions qui lui seront présentées, doivent être considé-
es comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
ur donner aucune approbation ni improbation.

A mes chers Parents,

Avec toute ma tendresse.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur L. LEGER,

Professeur de Technique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Chirurgie,

Qui nous fait le grand
honneur de présider
cette thèse,

En hommage respectueux.

A Monsieur A. ABAZA,

Assistant des Hôpitaux,
Médecin-Chef de l'Hôpital de Villeneuve-
Saint-Georges,

Qui m'a inspirée et aidée
à la réalisation de
ma thèse.

Qu'il trouve ici l'ex-
pression de toute
ma reconnaissance.

A Monsieur GOUYGOU,

Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique,

A Madame GOUYGOU,

En témoignage de profonde
gratitude pour le sou-
tien et l'affection
dont ils ont toujours
entouré mes parents
et moi-même.

LES ACCIDENTS ABDOMINAUX AIGUS PSEUDO-OCCLUSIFS
DE LA THERAPEUTIQUE ANTI-COAGULANTE

-:-:-

INTRODUCTION

-:-

Les excellents résultats obtenus par la thérapeutique anti-coagulante dans la prévention ou le traitement des thromboses vasculaires ont été tempérés par la survenue d'accidents hémorragiques, parfois sévères, dus au surdosage ou à une sensibilité particulière du malade aux dérivés dicoumariniques. Si les hématuries, les hématoméses et les maelenas, les épistaxis, les hémoptysies, les pétéchies ou les éccchymoses sont d'observation courante, d'autres accidents de la thérapeutique anti-coagulante sont beaucoup moins connus.

Très rares sont en effet les cas de complications se manifestant comme un abdomen aigu à symptomatologie pseudo-occlusive, dues à un surdosage des dérivés dicoumariniques.

Le premier cas fut rapporté par BERMAN et MAINELLA, en 1952. MENDELSON et IGLAUER isolèrent ce syndrome en 1953. Puis une douzaine de cas furent publiés, dont une série en France par A. PARAF et PAOLAGGI. Ces auteurs ont décrit cette complication, rare, sévère, qui peut être très grave dans ses conséquences, mais pouvant parfaitement guérir grâce à un traitement intensif uni-

quement médical, d'institution rapide, épargnant au malade l'intervention chirurgicale.

En 1960 et 1961, le Docteur ABAZA et nous-même avons pu rassembler à l'Hôpital de Villeneuve-Saint-Georges trois observations de ce syndrome. Ces trois hommes avaient eu quelques mois auparavant un infarctus du myocarde ou des signes d'ischémie, lésion myocardique décelés à l'électro-cardiogramme et depuis lors étaient traités par le Tromexane pour deux d'entre eux et pour le troisième par le Sintrom.

Ils furent amenés à l'Hôpital, présentant un abdomen aigu, à type d'occlusion intestinale, mais avaient une hypo-prothrombinémie inférieure à dix pour cent.

Ceci nous permit de rattacher ce syndrome pseudo-occlusif à sa vraie origine, c'est-à-dire à l'hémorragie intra-péritonéale secondaire à un surdosage dicoumarinique, de sursoir à l'intervention chirurgicale et de guérir ces malades en permettant à la prothrombine de remonter à un taux plus élevé, avec bien entendu un traitement symptomatique associé de l'arrêt du transit intestinal et des troubles électrolytiques associés.

Une étude comparative des quatorze cas décrits par la littérature et les nôtres révèle de nombreuses similitudes.

Ces sont des malades, le plus souvent des hommes (quatorze pour trois femmes) âgés en moyenne de soixante trois à soixante neuf ans (sept fois) les âges limites étant quarante quatre à quatre vingts ans.

- Les accidents hémorragiques se sont produits

au bout de deux à trois mois en moyenne avec comme extrêmes de trente trois jours à onze mois de traitement.

- Le taux de prothrombine varia de zéro pour cent à trente pour cent, mais était le plus souvent voisin de dix pour cent.

- Dix malades avaient eu un infarctus du myocarde.

- Les signes cliniques et radiologiques furent ceux d'une occlusion intestinale.

- Sur dix sept malades, sept furent laparotomisés dont cinq avec résection intestinale. Dix ne furent pas opérés, dont tous les nôtres et guéris par des moyens purement médicaux.

L'ensemble de ces observations souligne une fois de plus l'importance d'une contrôle périodique de la crase sanguine, au cours d'un traitement anti-coagulant par les produits dicoumariniques. Il démontre d'autre part, l'obligation, devant chaque syndrome d'occlusion intestinale d'étiologie obscure, de rechercher si le malade n'est pas sous traitement anti-coagulant et de faire systématiquement doser la prothrombine, ce qui permettra de faire un diagnostic juste et d'épargner une intervention chirurgicale inutile au malade.

°
° °

L'introduction des anticoagulants, de l'héparine, en 1937, puis du Dicoumarol, en 1941, dans le traitement des thromboses vasculaires a sus-

cité un grand élan d'enthousiasme. Celui-ci, peu à peu, s'est tempéré, lors de la survenue des accidents hémorrhagiques le plus souvent mineurs, mais quelques fois graves et mêmes mortels.

De nombreuses communications en ont décrit la fréquence et la nature, ce sont principalement des formes gastro-intestinales et des hématuries.

ALLEN- BARKER-HINES, en 1942, malgré des complications désastreuses disaient "la meilleure méthode pour prévenir l'hémorrhagie est d'utiliser le Dicoumarol d'une façon experte".

En 1943, DEBAKEY étudiant avec prudence les travaux du Charity Hospital de la Nouvelle Orléans donne un pourcentage de 0,06 d'accidents hémorrhagiques. De même, cet auteur relate les statistiques de la Mayo Clinic qui comptait 8,5 pour cent de complications dont 5,3 pour cent de mineures et 3,2 pour cent nécessitant des transfusions.

DUFF et SHULL font mention, de trente trois décès par hémorrhagies provoquées par la médication anti-coagulante.

La même année, en 1949, LILLY et LEE rapportent dix cas d'accidents graves hémorrhagiques dont cinq furent mortels. Ils attirèrent l'attention sur l'importance de la détermination du taux de prothrombine et de la surveillance rigoureuse du traitement.

Mais, il n'existe que peu de références des autres complications rares, mais graves de ce traitement.

En 1952, BERMAN et MAINELLA publient cinq accidents graves du Dicoumarol (prescrit pour thrombophlébite chez deux anciens gastrectomisés, pour une embolie pulmonaire et à deux angineux dont l'une atteinte d'un infarctus du myocarde). Cette dernière a présenté des symptômes pseudo-occlusifs faisant penser à un abdomen aigu chirurgical. Ces auteurs notent que les résultats de la détermination du taux de prothrombine varient d'un jour à l'autre et d'un laboratoire à l'autre et concluent que l'on peut difficilement compter sur l'examen de la crase sanguine pour être informés d'une hémorragie imminente.

Ce sont MENDELSON et IGLAUER qui, en 1953, ont isolé et rapporté deux cas d'abdomen aigu à type de pseudo-occlusion, comme complications rares du traitement anti-coagulant. Ils ont essayé d'en donner une signification pathogénique.

Puis, une observation similaire fut publiée par PARAF et PAOLAGGI, par BENEDETTI VALENTI dans un important rapport. Ce dernier relate non seulement deux observations de subocclusion, mais étudie les complications du traitement, l'anatomie pathologique des lésions observées et fait une revue des localisations rarissimes des hémorragies provoquées par cette intoxication médicamenteuse.

PEARSON et MACKENZIE, en 1958, ajoutent un nouveau cas à ceux déjà publiés. Ce malade dut être opéré, à l'encontre des premiers cas rapportés.

PARRISH, en 1959, dans l'American Journal of Surgery fait une revue brève des complications hémorragiques et cite le cas d'une femme de soixante deux ans qui a, elle aussi, présenté un syndrome pseudo-occlusif.

BOBB et MARVIN, en 1960, attirent l'attention sur la fréquence relativement plus grande de ce syndrome chez des malades ayant eu un infarctus du myocarde et soumis à un traitement anti-coagulant. En outre, ils pensent qu'il est important d'instruire les malades du danger que représente une telle thérapeutique, si elle n'est pas contrôlée par des dosages fréquents du taux de prothrombine. Ces deux malades ont guéri sans intervention.

La même année, GILBERT et JORGENSEN décrivent eux aussi les dangers d'un tel traitement et attirent l'attention des chirurgiens devant un abdomen aigu pseudo-occlusif chez un malade traité par le Dicoumarol. Ici, le malade fut opéré.

PEREZ-MESA relate deux cas d'iléus paralytique reconnus et traités, ayant conduit à une laparotomie exploratrice, secondaires à un traitement anti-coagulant. Il cite les diagnostics différentiels évoqués et dresse un tableau récapitulatif des cas déjà publiés.

Enfin, BEAMISH et MAC CREATH, en 1961, après un bref rappel des précautions à prendre, lorsqu'une thérapeutique anti-coagulante, au long cours, est prescrite rappellent les cas de plusieurs de leurs malades traités par les dérivés dicoumariniques chez qui se sont manifestés des signes d'obstruction intestinale. Les patients ont eu des symptômes occlusifs à début progressif. Ils ont guéri sans recours à la chirurgie.

OBSERVATION de Monsieur THIR... Léopold

Sujet de 80 ans, suivi depuis Avril 1954 pour diabète nécessitant l'injection quotidienne de 20 à 25 unités d'insuline-protamine-zinc. Sclérose vasculaire, avec hypertension artérielle modérée et signes d'hyposystolie nécessitant la prise régulière, pendant des années, de faibles quantités de digitaline, trois jours par semaine, de diurétiques les autres jours. Enfin, et surtout, phénomènes sténocardiques d'effort et de decubitus, correspondant électro-cardiographiquement à une image d'ischémie-lésion antéro-latérale, masquée par moments par des épisodes de fibrillo-flutter pouvant durer plusieurs jours.

En dehors des différents coronaro-dilatateurs, le sujet est mis au Tromexane, en Juin 1954, et le traitement est continué sous contrôle strict de laboratoire de cette date jusqu'en Avril 1957 (soit pendant trois ans) sans aucun ennui, le taux de prothrombine étant généralement situé entre 30 et 50 pour cent. Le médicament est abandonné en Avril 1957, le malade accusant une anorexie importante sans cause apparente et dont il rend responsable le Tromexane - ce qui semble vrai car cette anorexie s'améliore une fois le Tromexane abandonné.

Le malade reste sans traitement anti-coagulant d'Avril 1957 à Septembre 1959, quand la réapparition des crises douloureuses coronariennes d'effort nous oblige à reprendre le traitement anti-coagulant cette fois-ci avec du Sintrom Geigy :

traitement d'autant plus justifié que la crase sanguine montre, en Octobre 1959, une hypercoagulabilité avec hyperprothrombinémie à 110 pour cent et un test à l'héparine de 11 minutes pour le malade contre 12 minutes pour le témoin (pour une unité d'héparine). Le Sintrom est contrôlé régulièrement par le laboratoire et les taux de prothrombine sont, pendant les cinq mois suivants, compris entre 26 pour cent et 38 pour cent pour une dose de Sintrom variant entre un comprimé $\frac{1}{2}$, un jour sur deux et deux comprimés, les jours alternés, à deux comprimés tous les jours.

Pendant l'hiver 1960, M. T. fait plusieurs poussées de bronchite et de cystite, en rapport avec une lithiase rénale droite, visible sans préparation. Vers le 10 Février 1960, le sujet fait un épisode occlusif subit accompagné de douleurs du flanc gauche et hématurie. L'arrêt des gaz dure depuis 48 heures et il existe une intolérance gastrique absolue avec vomissements incessants. Le sujet est transporté en clinique. Les radiographies de l'abdomen sans préparation montrent l'absence de niveaux liquides : la radiographie du côlon montre un aspect de sigmoïdite gauche avec diverticules. La glycémie est à 3,30 g ; l'azotémie élevée à 1,35 g pour mille et le taux de prothrombine, qui était à 26 pour cent le 23 Janvier 1960, est à moins de 10 pour cent, le 11 Février 1960.

Il s'agissait donc d'un accident pseudo-occlusif, en rapport avec l'hématurie, elle-même conséquence de variations brusques et inexpliquées du taux de prothrombine plasmatique, s'abaissant soudainement sous Sintrom quelques jours après une poussée de bronchite avec fièvre à 39° pendant 4 à 5 jours.

Le traitement de cet épisode occlusif consista, d'une part dans la suppression du traitement anti-coagulant avec contrôle de la crase sanguine tous les deux jours, et dans la mise en aspiration gastrique continue. Le malade reçoit quelques transfusions, l'hématurie ayant entraîné une anémie qui a été de 3.100.000 hématies, avec 11.600 leucocytes et 81,5 pour cent de polynucléaires, le 14 Février 1960.

Le syndrome occlusif cède au bout de deux à trois jours, sans intervention chirurgicale. L'aspiration gastrique continue peut être suspendue et le malade rentre chez lui, le 21 Février 1960 avec une azotémie normale. Depuis lors, il est remis prudemment au Tromexane qui est continué jusqu'à présent, avec contrôle régulier de la crase sanguine et sans nouvel incident - le taux de prothrombine se maintenant entre 30 et 45 pour cent avec une dose de Tromexane variant entre 1 comprimé $\frac{1}{2}$ et 1 comprimé $\frac{3}{4}$ suivant les moments.

Résumé :

Sujet de 84 ans, diabétique, hypertendu, avec sclérose aorto-myocardique et coronarite. Nécessité d'un traitement anti-coagulant au long cours, supporté admirablement lorsque l'anti-coagulant est le Tromexane, de 1954 à 1957. Obligation d'arrêter le traitement du fait de phénomènes d'incapacité marqués avec amaigrissement notable ; nécessité de reprendre le traitement anti-coagulant en Septembre 1959, à la suite de la réapparition des crises d'angor, l'anti-coagulant étant cette fois-

ci le Sintrom Geigy. Au bout de cinq mois, à la suite d'épisodes fébriles intercurrents d'origine bronchitique et pyélique, épisode de subocclusion précédé d'hématurie et coïncidant avec un taux de prothrombine plasmatique au-dessous de dix pour cent. Cet accident urinaire et abdominal de surdosage s'arrange par la suspension du Sintrom, la mise en aspiration gastrique continue et les transfusions de sang. Le sujet peut être remis au traitement anti-coagulant, de nouveau au Tromexane, sans incidents jusqu'à présent.

OBSERVATION de Monsieur LE..., 52, ans,
Retraité de Police :

- Traité en Mars 1960, pour infarctus du myocarde avec insuffisance cardiaque.

- Sort avec un traitement anti-coagulant par le Tromexane, un comprimé $\frac{1}{2}$ par jour, pris de façon plus ou moins régulière.

- Le 10 Novembre 1960, brusquement, est pris d'une douleur abdominale :

- . Sans localisation précise,
- . Irraidiant vers la fosse lombaire droite,
- . Avec arrêt des matières et des gaz, vomissements.

Pas de brûlures ou de douleur à la miction. Ni fièvre, ni frissons.

- Le 13 Novembre 1960, un lavement évacuateur, pratiqué à son domicile, ne provoque qu'une selle noirâtre peu abondante.

- Le 18 Novembre 1960 entre dans le Service.

L'examen clinique révèle :

- . La douleur abdominale qui persiste, d'intensité moyenne,
- . Sensibilité accrue par la palpation et surtout la décompression,
- . Pas de signes de défense,
- . Arrêt des matières et des gaz depuis 7 jours,
- . Le reste de l'examen montre une tension artérielle à 12/8 ; pouls à 84, sinusal ; bruits cardiaques réguliers ; poumons : quelques râles humides ; le reste est normal.

Des examens de laboratoire mettent en évidence :

- un taux de prothrombine inférieur à dix pour cent,
- un test de résistance à l'héparine qui montre un sang incoagulable,
- une numération à 5.700.000 globules rouges, 6.600 globules blancs, une vitesse de sédimentation un peu augmentée, une azotémie à 0,75 g pour mille, un B.E. un peu diminué.
- mais une radiographie de l'abdomen sans préparation montre de nombreux niveaux liquides.

Le traitement institué : le diagnostic étant fait d'hémorragie intrapéritonéale d'origine dicoumarinique et non pas d'occlusion chirurgicale :

- arrêt du Tromexane et on met en oeuvre une thérapeutique par :

. réhydratation perfusion I.V. de sérum glucosé 1500 ml et 1 000 ml de sérum physiologique

. rechlormation : 3 grammes de Cl Na
2 grammes de Cl K

. aspiration duodénale continue
. sonde rectale et glace sur le ventre
. terramycine I.V. - tonicardiaques atropine
1 / 4 mg

- A noter que l'on ne donne aucun facteur coagulant, ni vitamines K₁, ni adrénoxyl.

Dès le lendemain :

- La douleur abdominale disparaît, l'état général est bon,
- l'aspiration retire un litre de liquide noirâtre, sang et bile mélangés,
- la tension est à 12/8, le pouls à 88
- les urines sont très foncées.

Dès le 2ème jour :

- la tension artérielle est à 12 / 7
- les gaz réapparaissent.

Puis, les 3ème et 4ème jours, les selles aussi.

- Ni nausées, ni vomissements.

Le taux de prothrombine remonte progressivement à cent pour cent.

Le 5 ème jour, la tension artérielle est à 11 / 7.

On reprend le traitement anti-coagulant par la Pendione à la dose d'un comprimé $\frac{1}{2}$ par jour.

Le malade sort le 29 Novembre avec un taux de prothrombine à 26 pour cent, un transit normal et un bon état général.

OBSERVATION de Monsieur BL..., 52 ans, Boucher

Déjà hospitalisé en Décembre 1960 et en Janvier 1961, pour infarctus du myocarde. Sort le 7 Janvier avec un traitement d'un comprimé $\frac{1}{2}$ de Tromexane qu'il prend régulièrement. Le taux de prothrombine est à 23 pour cent.

- Taux de prothrombine le 10 Janvier à 26 pour cent.

- Le 24 Janvier est pris brusquement le matin d'une douleur abdominale généralisée :

- . irradiant vers le testicule gauche et la fosse lombaire gauche
- . avec :
 - arrêt des matières depuis le 21 Janvier
 - arrêt partiel des gaz
 - pas de nausées, ni de vomissements
 - en outre, température à $38^{\circ}2$, sans frissons
 - ni brûlure, ni douleur à la miction, mais urines foncées, vraisemblablement sang.

- Taux de prothrombine fait le 24 Janvier : 0 pour cent

- Le 25 Janvier entre dans le service en état d'occlusion.

Examen clinique :

. La douleur abdominale est d'intensité moyenne, un peu calmée par le decubitus ventral.

. La palpation de l'abdomen est douloureuse, surtout au niveau de la fosse iliaque gauche, mais on ne trouve pas de masse et le ventre est souple.

. En outre, pas de matité des flancs, mais un léger tympanisme.

. De plus, il existe une douleur provoquée par la pression des points rénaux postérieurs.

. Au point de vue cardio-vasculaire, les bruits ne sont pas assourdis, mais on note une tachycardie sinusale à cent et la tension artérielle est à 18 / 11.

. Poumons : l'examen ne révèle rien.

. Le reste de l'examen est négatif.

Des examens complémentaires sont pratiqués :

. Numération formule sanguine : 4.580.000 GR
15.300 GB

Hémoglobine : 95 pour cent

Formule sanguine : polynucléose 85 p.100

. Vitesse de sédimentation augmentée.

. La radiographie de l'abdomen sans préparation ne montre pas de niveau liquide.

L'étude de la crase sanguine révèle surtout un taux de prothrombine inférieur à 10 pour cent.

On commence le traitement par :

- Arrêt du Tromexane, de plus on ne donne aucun facteur coagulant - ni vitamine K, ni adrenoxy1
- Aspiration duodénale continue.
- Sonde rectale
- Réhydratation par sérum glucosé 1.000 ml
sérum physiologique 1.000 ml
- Rechlormation Cl Na 3 g
Cl K 1 g
- Atropine, Prostigmine, tonicardiaques, Terramycine en intra-veineuse.

Dès lors, l'état général s'améliore, les gaz réapparaissent le 2ème jour, les selles les 3ème et 4ème jours.

Le taux de prothrombine remonte progressivement jusqu'à 72 pour cent.

Mais, dès le 3ème jour, on reprend le traitement anti-coagulant, interrompu, par le Tromexane, d'abord 1/4 puis 1/2 comprimé.

Le malade sort le 4 février en bon état général, avec un taux de prothrombine à 48 pour cent et un traitement par le Tromexane - 1/4 de comprimé par jour - pour encore trois semaines. Un électro-cardiogramme alors pratiqué montre la disparition des signes d'ischémie.

ETUDE COMPARATIVE DES CAS

-:-

ETUDE COMPARATIVE DES AGES

Le syndrome pseudo-occlusif des cas étudiés d'après la littérature et d'après nos trois malades s'est manifesté entre les âges limites de quarante quatre à quatre vingt quatre ans pour dix sept cas, avec une fréquence plus grande de soixante trois à soixante neuf.

Malades âgés de moins de 50 ans

2 cas : les deux 44 ans

Malades dont l'âge varie entre 50 à 60 ans

4 cas : 52, 52, 56, 58 ans

Malades dont l'âge varie de 60 à 70 ans

7 cas : 63, 64, 65, 67, 68, 69, 69 ans

Malades de 70 à 80 ans

3 cas : 72, 72, 77 ans

84 ans : 1 cas.

En conclusion, fréquence nettement plus grande de complications entre soixante et soixante dix ans.

ETUDE SELON LE SEXE

Trois femmes seulement ont eu des complications graves.

Donc plus grande susceptibilité masculine :
14 cas sur dix sept malades.

ETUDE SELON LA CAUSE QUI A MOTIVE LE TRAITEMENT ANTI-COAGULANT

- Sept malades étaient traités pour infarctus du myocarde ou angor grave avec signes d'ischémie lésion myocardique à l'électrocardiogramme.
- Quatre malades pour thrombo-phlébites
- Un pour accident cérébral
- Un pour cardiopathie d'origine rhumatismale.

On peut remarquer la plus grande fréquence de ces accidents chez des malades ayant eu un infarctus du myocarde, comme s'ils avaient une plus grande susceptibilité.

ETUDE PORTANT SUR LE TEMPS DU TRAITEMENT AVANT L'ACCIDENT PSEUDO-OCCLUSIF

Dans les cas rapportés ici, de trois à onze mois, DEVITT cité par BEAMISH parle d'accidents hémorragiques survenus au bout de dix à onze jours de prescription du traitement et BEAMISH lui-même fait mention d'un malade traité depuis onze ans sans accidents.

°
° °

SURVEILLANCE DU TRAITEMENT ANTI-COAGULANT
AVANT LE SYNDROME PSEUDO-OCCLUSIF
-:-

Lors de l'institution d'un traitement

anti-coagulant, la surveillance du taux de prothrombine est d'abord journalière, puis tri- ou bi-hebdomadaire, puis hebdomadaire.

La posologie des drogues, dérivés dicoumariniques est telle qu'elle doit abaisser la prothrombine entre 35 pour cent et 20 pour cent de la normale.

Après stabilisation des résultats, le patient ainsi traité peut être considéré comme un malade ambulatoire, mais doit se soumettre à des examens réguliers pour surveiller les variations de l'hypo-prothrombinémie ainsi créée et adapter le traitement à ses fluctuations.

Les examens de la coagulabilité sanguine doivent être faits par un laboratoire compétent et si possible toujours par le même.

Les auteurs sont d'accord pour dire qu'il vaut mieux ne pas laisser sous traitement anti-coagulant un malade qui n'a pas la possibilité de faire pratiquer les tests d'évaluation de l'hypo-prothrombinémie ou qui n'en comprend ni la valeur ni la portée.

Les accidents sont survenus avec un peu plus de fréquence chez des malades qui n'attachaient pas une très grande importance à la dose journalière des drogues et se souciaient peu des tests de laboratoire. Il en fut ainsi dans sept cas, dont un des nôtres.

D'autres patients, au contraire, ont fait faire des dosages très réguliers du taux de prothrombine : toutes les semaines par exemple et ont fait ajuster leur traitement d'après ce pourcentage.

Malgré toutes ces précautions des accidents hémorragiques pseudo-occlusifs survinrent chez les malades de MENDELSON et IGLAUER, de PEREZ-MESA, de GILBERT et JORGENSON et d'ABAZA (cas deux et trois) .

Pour d'autres malades, on ne sait pas quelle a été la surveillance du traitement.

°
° °

ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTS CAS CLINIQUES

-:-

Le syndrome abdominal aigu est quelquefois précédé de prodromes.

Ceux-ci, d'après une étude comparative des différents cas décrits dans la littérature, surviennent quarante huit à soixante douze heures avant les symptômes abdominaux.

Ces signes précurseurs sont des manifestations d'hémorragie mineure : des hématuries (qui peuvent être intermittentes et exister depuis près de trois semaines : BEAMISH et MAC CREATH . Ces hématuries de grande valeur diagnostique quand elles précèdent l'installation d'un syndrome intestinal aigu ont été certaines dans le premier de nos cas et probables dans les deux autres), des vomissements noirâtres : sang et bile, rarement une hématomatose franche, peu de méléna (chez 3 malades), des hématomes cutanés de volume parfois important (deux cas) des suffusions hémorragiques.

Le syndrome pseudo-occlusif peut cependant survenir sans signe d'accompagnement de diabète hémorragique.

Une douleur abdominale s'installe progressivement, entrecoupée de paroxysmes. Elle peut être localisée, à droite, le plus souvent ou diffuse. Cette douleur s'intrique quelques fois avec la douleur latérale et lombaire d'une hématurie associée, brouillant ainsi le diagnostic clinique.

Une constipation opiniâtre, une diminution du péristaltisme apparaissent, l'abdomen augmente de volume, se météorise.

Dans onze cas, il y a eu arrêt total du transit, ni selles ni gaz - dont nos trois malades. Les autres malades présentaient soit un arrêt partiel des gaz, soit une diminution très nette du péristaltisme intestinal avec constipation opiniâtre.

Les examens complémentaires (examens cardiovasculaire, pulmonaire, neurologique) montrent habituellement les données suivantes : la tension artérielle est le plus souvent normale ou un peu abaissée, dans deux cas effondrée. Il existe une tachycardie plus ou moins accentuée. L'examen radiologique de l'abdomen montrant des niveaux liquides confirme l'occlusion, mais ne permet pas de rattacher cette occlusion à sa cause réelle : l'hypoprothrombinémie.

Les deux examens essentiels qui permettent de rattacher ce syndrome occlusif à sa cause sont l'examen du culot urinaire qui montre presque toujours une hématurie et surtout l'examen de la crase sanguine qui met en évidence un taux de prothrombine voisin de dix pour cent.

Enfin, un dernier signe de certitude a été trouvé par certains auteurs grâce à une paracentèse suivie d'aspiration ayant montré la présence de sang libre incoagulable dans la cavité péritonéale. MENDELSON et IGLAUER ont appliqué cette technique chez une de leur malade, au niveau d'un cul-de-sac vaginal, MARVIN et BOBB par voie trans-pariétale. De même pour le malade de PARAF et PAOLAGGI.

°
° °

TAUX DE PROTHROMBINE

--

On sait qu'un traitement anti-coagulant pour être efficace et rester dans les normes thérapeutiques doit ramener le taux de prothrombine entre 35 pour cent et 17 pour cent de la normale (BEAMISH et MAC CREATH).

On sait aussi que les corrélations temps de Quick - taux pour cent de prothrombine sont les suivantes :

Inférieure à 20 Sec	:	35 p. cent
Sub-optimum 20 sec - 25 sec	:	35 p.100 à 25 %
Optimum 25 sec - 40 sec	:	25 p.100 à 10 %
Exagérée 41 sec - 60 sec	:	10 p. cent

Un tableau récapitulatif des cas, la littérature de pseudo-occlusion par hypo-prothrombinémie excessive montre que ce syndrome de sub-occlusion est réalisé pour une hypo-prothrombinémie variant de 6 pour cent à 35 pour cent.

Quatorze malades ont moins de 14 pour cent
Deux malades ont 0 pour cent

Il faut cependant noter que PARAF et
PAOLAGGI ont trouvé 26 pour cent et PEREZ-
MESA 35 pour cent, dans leurs cas respectifs.

°
° °

IMAGES RADIOLOGIQUES

-:-

Chez ces malades hospitalisés d'urgence pour syndrome abdominal aigu à type de pseudo-occlusion, des radiographies de l'abdomen sans préparation furent régulièrement pratiquées.

Les clichés radiologiques des dix sept malades - ceux rapportés dans la littérature et les nôtres - ont montré la présence d'anses intestinales parfois très dilatées, avec le plus souvent de nombreux niveaux liquides (quinze cas) évoquant la présence d'un volvulus ou d'une obstruction siégeant sur le grêle (le plus fréquemment sur le jejunum), cette obstruction pouvant aussi se retrouver sur le côlon.

Par conséquent, les images radiologiques orienteraient vers un diagnostic d'occlusion sans en préciser l'étiologie.

Par contre dans deux cas, ceux de PARAF

et PAOLAGGI et de PEREZ-MESA la radiographie pratiquée sur le malade en position debout, permet d'aboutir à un diagnostic étiologique en décelant la présence d'un épanchement liquidien intra-abdominal.

°
° °

ETUDE HISTOPATHOLOGIQUE ET PATHOGENIQUE DU SYNDROME PSEUDO-OCCLUSIF

-:-

L'étude comparée des différents cas de syndrome occlusif par hypo-prothrombinémie excessive tant sur le plan clinique que sur le plan histologique nous permet de formuler une hypothèse quant à la pathogénie des lésions.

Citons d'abord les études anatomo-pathologiques qui ont été faites sur les pièces de résection, portant en général sur le jejunum.

BERMAN et MAINELLA trouvent une muqueuse intestinale normale ainsi que la muscularis mucosae, mais la sous-muqueuse et la musculuse sont le siège d'une congestion importante : les vaisseaux sont dilatés, on note de l'oedème, des suffusions hémorragiques et quelques infiltrats inflammatoires. Il n'y a pas de thrombose vasculaire.

MENDELSON et IGLAUER essayent d'expliquer

les symptômes cliniques par une observation histo-pathologique. Ils se sont inspirés des travaux de BINGHAM et de ses collaborateurs qui, après avoir administré des anti-coagulants à dose massive à des animaux d'expérience, sacrifient ceux-ci rapidement. L'examen révèle une dilatation des petites artères et veines et aussi des capillaires. Les lésions ressemblent à celles trouvées chez les malades de BERMAN et MAINELLA.

Ces travaux ont été confirmés par SHLEVIN et LEDESER.

PEARSON et MACKENZIE trouvent, eux aussi, une muqueuse normale, une vaso-dilatation intense des vaisseaux.

Benedetti VALENTI rappelle les travaux expérimentaux de COLLI qui a remarqué au cours des accidents hémorragiques secondaires au Dicoumarol chez l'animal d'expérience - le Rat - des suffusions hémorragiques sous-cutanées, au niveau des organes du thorax, de l'abdomen et une congestion du foie et de l'encéphale. Les lésions prédominent au niveau des petits vaisseaux : artérioles et veinules, donc sont pré- et post-capillaires.

PEREZ-MESA, en 1960, ayant fait opérer les deux malades porteurs d'iléus paralytique, trouve des vaisseaux mésentériques normaux, des pétéchies sur la séreuse intestinale, un oedème de l'intestin proximal, en outre une hémorragie localisée, infiltrant la paroi intestinale, mais ne réduisant que peu la lumière du tube digestif. Au point de vue microscopique, il y a des suffusions hémorragiques dans la sous-muqueuse, mais la muscularis mucosae et la muqueuse sont intactes,

sans signe de nécrose. Il y a oedème et intense congestion vasculaire sans évidence d'effraction vasculaire.

JORGENSEN et GILBERT remarquent du sang dans le mésentère, une intégrité de la muqueuse et pas de thrombose des vaisseaux.

En résumé, tous les auteurs font mention de l'intégrité de la muqueuse, de la muscularis mucosae, mais notent l'oedème considérable et l'extrême dilatation des vaisseaux pré- et post-capillaires avec érythro-diapédèse, suffusions hémorragiques, infiltrats inflammatoires, mais sans thrombose des vaisseaux mésentériques. Donc, tous les signes d'une congestion vasculaire active.

Cette congestion active retrouvée à l'examen microscopique anatomo-pathologique explique la douleur abdominale permanente s'accompagnant de défense de l'abdomen et entraînant une diminution du péristaltisme intestinal pouvant aller jusqu'à l'arrêt complet des matières et des gaz, le tout évoquant une contracture péritonéale.

C'est cette congestion qui peut aboutir à un véritable épanchement sanguin intra-péritonéal retrouvé soit par la ponction-aspiration (chez trois malades) soit par la laparotomie exploratrice (sept fois).

En 1954, Benedetti VALENTI, en s'inspirant des constatations cliniques et anatomo-pathologiques déjà publiées - confirmées par des expériences de laboratoire sur des Rats - pensait que l'hypo-prothrombinémie dicoumarine provoquait la formation d'hématomes et d'hémorragies dans les différentes tuniques

intestinales et dans le mésentère. En outre, les hématomes, les hémorragies et l'oedème qui les accompagnait lésaient le système nerveux de l'intestin et du mésentère et provoquait un iléus paralytique, par voie réflexe.

La première partie de l'hypothèse de Benedetti VALENTI s'est trouvée confirmée par les études de PEREZ-MESA, de GILBERT et JORGENSEN. Quant à l'origine réflexe de l'iléus paralytique par lésion du système nerveux, elle n'est pas trouvée.

Une partie des troubles observés pourrait cependant s'expliquer par les perturbations métaboliques engendrées par le ralentissement du transit et les vomissements, perturbations métaboliques qui, si elles ne sont pas traitées, aggravent considérablement le pronostic.

Mais, ce qu'on ignore, c'est la relation entre l'hypo-prothrombinémie et les phénomènes de congestion sans effraction vasculaire visible.

Quels pourraient être les facteurs déclenchants chez nos trois malades :

- dans le premier cas, le terrain : le diabète comme l'insuffisance rénale prédisposent à ces accidents.
- dans le deuxième, un laisser aller du malade vis-à-vis de la surveillance de son traitement
- pour le troisième, apparemment pas de facteur déclenchant si ce n'est la notion que

ces accidents surviennent plus souvent chez les hommes, après la cinquantaine, ayant eu des antécédents de thrombose coronarienne.

°
° °

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

-:-

Le diagnostic d'occlusion est l'un des plus faciles à établir, lorsque ce syndrome se présente à l'état pur avec ralentissement puis arrêt du transit intestinal entraînant l'arrêt des matières et des gaz.

Ce qui compte, c'est de rattacher ce syndrome occlusif à sa cause d'hypo-prothrombinémie excessive provoquée par le traitement anti-coagulant dicoumarinique.

Nous passons en revue les autres diagnostics que l'on peut évoquer, entraînant une symptomatologie digestive. Ce sont :

- l'appendicite,
- la pancréatite dont on peut faire le diagnostic par le dosage de l'amylasémie,
- la colique néphrétique avec hématurie, mais le taux de prothrombine est normal - quoiqu'elle puisse se produire sous traitement anti-coagulant,
- c'est surtout la thrombose mésentérique possible chez un individu ayant déjà eu

plusieurs attaques de thrombo-phlébite, mais à écarter sous hypo-prothrombinémie excessive (Benedetti VALENTI).

Nous ne citerons que pour mémoire d'autres diagnostics très rares possibles sous traitement anti-coagulant.

- rétro-péritoine hémorragique, rapporté par RETER

- hématome spontané, après traumatisme, du grand droit de l'abdomen : SPENCER, BATEMAN, HORN

- rupture d'un hémangiome congénital

- rupture d'un kyste folliculaire ou d'un corps jaune latéral chez la femme non ménopausée (Duncan GUREWICH - WESELEY - NEUSTADTER - LEVINE).

Nous rapportons ici les observations de trois malades qui, au cours d'un traitement anti-coagulant par les dérivés de la dicoumarine pour thrombose coronarienne, ont présenté un syndrome abdominal aigu à type d'occlusion.

Un examen clinique complet et des épreuves biologiques nous ont permis de rattacher ce syndrome à sa véritable cause : l'hypo-prothrombinémie excessive dicoumarinique.

Des examens complémentaires sont précieux pour établir ce diagnostic de complication hémorragique des anti-coagulants. Ce sont :

- le culot urinaire qui met en évidence une hématurie que l'on peut considérer comme

constante mais qui peut brouiller ce diagnostic,

- des radiographies de l'abdomen sans préparation, en decubitus dorsal et surtout en position verticale révélant la présence d'un épanchement plus ou moins important intra-péritonéal (d'après PARAF et PAOLAGGI et PEREZ-MESA).

- une paracentèse suivie d'aspiration ramenant de la cavité péritonéale du sang incoagulable - méthode pratiquée par MEDELSON et IGLAUER, PARAF et PAOLAGGI, MARVIN et BOBB.

Par contre l'examen capital est celui de la coagulabilité sanguine. En effet, le taux de prothrombine, évalué d'après la méthode de QUICK ou d'OWREN est effondré : inférieur à dix pour cent ou même nul.

Il a suffi d'arrêter le traitement anticoagulant dicoumarinique, faisant revenir ainsi à la normale le taux de prothrombine, d'instituer un traitement symptomatique : rééquilibration hydro-électrolytique, aspiration gastro-duodénale et prescription de prostigmine-atropine pour que les douleurs abdominales, les signes physiques d'occlusion disparaissent et que le transit intestinal reprenne. Les malades ont quitté l'hôpital en parfait état général.

En nous basant sur des publications antérieures, nous avons adopté ce traitement conservateur chez nos trois malades soumis à une surveillance médicale et chirurgicale intense.

Avec MENDELSON et IGLAUER, PARAF et PAOLAGGI, Benedetti VALENTI; MARVIN et BOBB, BEAMISH et MAC CREATH, nous pensons qu'il est préférable, chez ces vasculaires, d'éviter le choc opératoire d'une intervention chirurgicale.

-:-

TABLEAU RECAPITULATIF

- :-

Auteurs	Age	Sexe	Indications thérapeut.	Durée du Tt. avant les complications	Symptômes	Signes hémorragiques	% prothrombine
BERMAN et MAINELLA 1952	69	F	Infarctus myocarde	33 jours	Douleurs abdominales vomissements	/	30 sec. ≠ 20 %
1) MENDELSON et 2) IGLAUER 1953	64 44	M F	Embolie pulmonaire Embolie pulmonaire	3 mois plusieurs mois	Doul. abdom. ARRET M & G ARRET M & G	hématurie /	8 % ≠ 0 %
BENEDETTI VALENTI 1954	68	M	Thrombophlébite	3 mois	Doul. abdom. ARRET M.&.G	ecchymoses	14 %
PARAF et PAOLAGGI 1955	72	M	Défaillance cardiaque	2 mois	Doul. abdom. anurie ARRET M & G	hématomes hématémèses	26 %
PEARSON et MACKENZIE 1958	69	M	Thrombophlébite Embolie pulmonaire	plusieurs mois	Doul. abdom. diminution péristalt.	hématémèse	< 10 %

Signes pathologiques	Diagnostic d'admission	Chirurgical	Traitement	Médical
distension des anses intestinales	Abdomen aigu occlusif	Laparotomie Resection	Arrêt des anticoagulants Transfusions. Vitamine K ₁	
distension du grêle dg d'occlusion	Abdomen aigu occlusif	Laparotomie	Arrêt des anticoagulants Transfusions. Vitamine K ₁	
Distension grêle Niveaux liquides	Obstruction intestinale	/	Arrêt des anticoagulants Transfusions. Vitamines K ₁	
Distension du côlon	Intoxication par le dicoumarol	/	Arrêt des anticoagulants Transfusions. Vitamines K ₁	
distension grêle épanch.intra-péritonéal	Ileus paralytique	/	Arrêt anticoagulant Transfusions, vitamine K ₁	
Obstruction du grêle	Occlusion	Laparotomie Résection	Arrêt anticoagulant transfusions, vitamine K ₁	

Auteurs	Age	Sexe	Indications thérapeutiques	Durée du Tt. avant les complications	Symptômes	Signes hé-morragiques	% prothrom-bine
PARRISH 1959	72	M	Accid. vascu-laire cérébral	11 mois	doul. abdom. diminution péristaltisme	maelena ?	> 72 sec # 0 %
1) MARVIN et BOBB 1960	44	M	Angor Infarctus myocarde	4 mois	Diminution péristalt Vomissements	hématurie	coagulation en + d'1 h
2) GILBERT et JORGENSEN 1960	63	M	Infarctus myocarde	plusieurs mois	ARRET M & G	épistaxis	< 10%
GILBERT et JORGENSEN 1960	77	M	Embolie cérébrale	8 mois	ARRET M	ecchymoses	11 %
1) PEREZ-MESA 1960	56	M	Angor	2 mois	doul. abdom. diminution péristalt.	hématurie	35 %
2) PEREZ-MESA 1960	67	M	Infarctus myocarde	3 mois 15 jours	doul. abdom. diminution péristalt.	hématurie	13 %

Signes pathologiques	Diagnostic d'admission	Chirurgical	Traitement Médical
anses jéjunales distendues	Obstruction intestinale	Laparotomie	Arrêt anticoagulant. Transfusions, vitamine K ₁
/	Obstruction intestinale	/	Arrêt anticoagulant Transfusions, vitamine K ₁
Niveaux liquides	Abdomen aigu pseudo-occlusif	/	Arrêt anticoagulant transfusions Aspiration duodénale
Distension des anses ; niveaux liquides	Occlusion	Laparotomie Résection	Arrêt anticoagulant Transfusions, vitamine K ₁
Dilatation anses intestinales niveaux liquides	ileus paralytique	Laparotomie Resection	Arrêt anticoagulant Transfusions, vitamine K ₁
Dilatation anses intestinales niveaux liquides	ileus paralytique	Laparotomie Résection	Arrêt anticoagulant Transfusions, vitamine K ₁

Autours	Age	Sexe	Indications thérapeutiques	Durée du Tt. avant les complications	Symptômes	Signes hé morragi- ques	% prothrom- bine
BEADISH et MAC-CREATH 1961	1) 58	M	Infarctus myocarde	9 mois	ARRET M & G	hématurie	12 %
	2) 65	M	Infarctus myocarde	11 mois	doul.abdom. diminution peristalt.	hématomes	25 %
ABAZA et REBUT	1) 84	M	Ischémie lési- on antéro-laté- rale	7 mois	ARRET GAZ Intolérance gastrique	hématurie	>10 %
	2) 52	M	Infarctus myocarde	9 mois	ARRET M & G	Urines foncées	>10 %
	3) 52	M	Infarctus myocarde	2 mois	ARRET MAT. partiel des GAZ	/	# 0 %

Signes pathologiques	Diagnostic d'admission	Traitement	
		Chirurgical	Médical
Obstruction du grêle	Intoxication par le dicoumarol	/	Arrêt canticoagulant Aspiration duodénale
Niveaux liquides	Intoxication par le dicoumarol	/	Maintien des anticoagulants à dose réduite Aspiration duodénale
Pas de niveaux liquides	Intoxication par le sintram	/	Arrêt anticoagulant Aspiration duodénale
Niveaux liquides	Intoxication par le tromexane	/	Arrêt anticoagulant Aspiration duodénale
Pas de niveaux liquides	Intoxication par le tromexane	/	Arrêt anticoagulant Aspiration duodénale

CONCLUSIONS

-:-

A l'occasion de trois observations personnelles et de quatorze relevées dans la littérature, il nous est possible d'arriver aux conclusions suivantes :

Il faut savoir qu'un syndrome abdominal, aigu, se présentant comme une obstruction intestinale progressive, peut être une complication rare du traitement anti-coagulant dicoumarinique.

C'est pourquoi, en présence d'une occlusion intestinale d'installation progressive, intéressant le plus souvent un homme ayant dépassé la cinquantaine, on doit systématiquement :

- 1° - Rechercher la notion d'un traitement anti-coagulant par les dérivés dicoumariniques.
- 2° - Rechercher l'existence de prodromes hémorragiques, particulièrement une hématurie.
- 3° - Rechercher à l'examen physique du malade, les signes d'un épanchement libre intra-péritonéal, confirmé par la paracentèse en decubitus latéral montrant la présence de sang incoagulable.

- 4° - Rechercher des hématies dans le culot urinaire.
- 5° - Et surtout vérifier le taux de prothrombine qui révèle un état d'hypo-prothrombinémie marqué .

Lorsque ce syndrome est traité à temps, par l'arrêt momentané ou définitif du médicament dicoumarinique, la guérison peut être obtenue sans intervention chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

--

BEAMISH et MAC CREATH (Winnipeg)

Intestinal obstruction complicating
anti-coagulant therapy

The Lancet 1961 2 p. 390

Benedetti VALENTI

Minerva-Chir 1954 9 p. 1179

Harry BERMAN, MD, et Franks MAINELLA

Toxic results of anti-coagulant therapy

New-York State J. Med 1952 52 p. 725

Allan GILBERT et Norman JORGENSON

Small bowel obstruction due to hemorrhage secondary to anti-coagulant therapy

Am. Jour. Surg. 1960 90 p. 945

George LILLY, MD, et Robert LEE, MD

Complications of anti-coagulant therapy

Surgery 1949 26 p. 957

L. MARVIN et BOBB, MD

Intraperitoneal bleeding due to anti-coagulant therapy for myocardial infarction simulating acute surgical abdomen

Delaware Med. Journ. 1960 62 p.102

SN MENDELSON et IGLAUER

Acute abdominal condition due to bis-hydroxycoumarine poisoning

Arch. Int. Med. 1953 92 p. 770

A. PARAF et PAOLAGGI

Syndrôme abdominal aigu au cours d'une intoxication par le Dicoumarol

Semaine des Hôpitaux 1955 31 p. 1989

PARRISH

Intestinal obstruction, a complication of anti-coagulant therapy

Am. Jour. Surg. 1959 97I (6) p. 787

Sc. PEARSON et MACKENZIE

Intestinal obstruction caused by overdosing of bis-hydroxycoumarine

Jour. Am. M. Ass. 1958 167 (4) p. 455

PEREZ-MESA, CARLOS, M.D. (St-Louis Mo)

Paralytic ileus associated with prolonged bishydroxycoumarin therapy

Surgery 1960 48 p. 351

REITER, MD

Retro-peritoneal hemorrhage simulating an acute abdominal lesion during dicoumarol therapy

West Virginia Med. Journ. 1956 52
p. 205

R. SPENCER, J.D. BATEMAN, D.L. HORN

Intramural hematoma of intestine, rare cause of intestinal obstruction

Surgery 1957 4I p. 794

Alvin WHEATLEY, Murray NEUSTADTER and William
LEVINE

Massive intra-peritoneal hemorrhage
of ovarian follicular origin during
anti-coagulant therapy

Amer. Journ. Obst. Gynec. 1957 73
p. 683

R.J. WHITE and WOLLEMAN D.J.

Ann. Surg. 1956 193 p. 720

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

